


Ensayo 

UNA REFLEXIÓN SOBRE LA INFLUENCIA DE LOS GENES EN NUESTRA VIDA SOCIAL

Raúl Isea

Fundación Instituto de Estudios Avanzados- IDEA. Hoyo de la puerta,
Baruta. Venezuela. Correo: risea@idea.gob.ve

RESUMEN

Todas las personas somos seres sociales y ese contacto define nuestra personalidad por la forma como nos comportamos en el medio ambiente donde habitamos. El comportamiento social no es aleatorio, está influenciado por la aparición de rasgos o no que son heredados a través de los genes. Se indicará, por ejemplo, la sensación de felicidad en las mujeres, la fidelidad en los hombres, el amor entre parejas, el estrés, el deseo de dormir continuamente y nuestra inteligencia. Esas investigaciones han sido publicadas en importantes revistas científicas arbitradas e indexadas lo que conlleva la inminente conclusión de que nuestra herencia depende tanto de nuestros genes como del medio ambiente en el que nos desenvolvemos.

Palabras clave: Social, herencia, genes, sociedad, ambiente.

A REFLEXION ON THE INFLUENCE OF GENES UNDER SOCIAL LIFE

ABSTRACT

All people are social beings and that contact defines our personality according to the environment where we live. Nevertheless, social behavior is not random; it is influenced by the appearance of traits that are inherited or not through the genes. Studies shows that, the feeling of happiness in women, men's faithful, love between a couple, stress, continuous sleep and our intelligence. Such investigations have been published in principal scientific journals implying the imminent conclusion that our heritage depends on both our genes and the environment in which we live.

Key words: Social, heritage, genes, society, environment.

Recibido: 17-09-2014. Aprobado 15-03-2015.

INTRODUCCIÓN

Recordemos que el término sociedad proviene del latín *societas*, que el Diccionario de la Real Academia Española en una de sus acepciones define como “agrupación natural o pactada de personas, que constituyen unidad distinta de cada uno de sus individuos, con el fin de cumplir, mediante la mutua cooperación, todos o alguno de los fines de la vida”.

De modo que nosotros nos podemos definir como seres sociales por esa constante cooperación e intercambio de comunicación con otras personas, y ese contacto define nuestra personalidad por cómo nos comportamos o proyectamos con respecto a los demás.

Ese comportamiento social está regulado por normas de convivencia basadas en el reconocimiento mutuo, en el respeto, así como en la tolerancia y comprensión que aseguran nuestra calidad de vida y supervivencia. Entre las ventajas de vivir en sociedad figuran, claramente, protegerse de los peligros, sin pasar por alto ese compartir sentimental que aligera la carga de todos los días.

Claro está, no todas las personas que viven en sociedad se comportan de la misma manera, en vista de que existen “individuos” que buscan satisfacer su ego personal y su sed de poder sin considerar las consecuencias de sus acciones. Ellos deben aprender que la sociedad es una ambición colectiva y compartida que debe alcanzar el equilibrio.

Por otra parte, sabemos que la genética nos ha enseñado la influencia de la herencia en los genes cuando son transmitidos de los padres a sus hijos, al definir en estos últimos ciertos rasgos desde el mismo momento que son concebidos. El medio ambiente activará o postergará la expresión de esos rasgos heredados a través de los genes.

No debemos subestimar la influencia del ambiente sobre nuestro comportamiento social como claramente lo indica Jean-Jacques Rousseau en su *Discurso sobre el origen de la desigualdad entre los hombres*⁽¹⁾, cuando afirma que el hombre no puede mostrarse naturalmente porque la sociedad alteró su alma. Entendiéndose por un hombre en estado natural aquel que no conoce la maldad, y cuyo instinto es ayudar y apoyar a los demás sin egoísmos ni malicia. Reflexionando acerca de esta última afirmación, ese hombre, por definición, es un ser feliz porque no tiene conflictos ni ambiciones con respecto a los demás.

De allí que se comience a hablar de una disciplina llamada genética conductual al ser la rama que estudia las influencias genéticas en nuestra conducta, y cómo la herencia proyecta nuestra personalidad en los individuos.

A continuación describiremos el Proyecto genoma humano que permitió conocer el catálogo de nuestros genes. Posteriormente, destacaremos algunos de los muchos estudios científicos arbitrados en revistas internacionales referentes a la asociación

de ciertos genes con la infidelidad, la felicidad o la inteligencia, entre otros ejemplos. Al final, nuestro comportamiento funciona como un fenotipo conductual, pero para entenderlo, comencemos por el principio.

Desarrollo.

El Proyecto genoma humano fue una de las investigaciones científicas más ambiciosas propuestas por la humanidad para elucidar y caracterizar cada uno de los genes que conforman nuestro genoma. Este proyecto se remonta a los años noventa cuando el Departamento de Energía (cuyas siglas en inglés DOE corresponden a Department of Energy) y el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (conocido por sus siglas en inglés NIH: National Institute of Health) lo financian, estableciendo un plazo de quince años para su culminación. Sin embargo, el primer borrador publicado del genoma humano se conoce a los diez años (en el 2000), y tres años después se publica su versión final.

El genoma humano es la colección de nuestro material genético, el cual está dividido en 23 pares de cromosomas, y agrupa una colección de 47.804 genes hasta junio de 2014. Quizás esta cifra pueda ser representativa, pero citemos que el ratón común (*Mus musculus*) posee 44.492 genes hasta la fecha, por lo que la complejidad no debe medirse por el número de genes en cada especie.

Todos sabemos que los genes son las unidades funcionales, y permítanme ilustrarlo mediante un ejemplo ilustrativo: el color de los ojos. Probablemente sorprenda conocer que el color de ojos de todos los seres humanos debería ser marrón. Dicha afirmación proviene de un estudio liderado por Edwards⁽²⁾ donde explican que la activación o desactivación de un gen denominado OCA2, limita la producción de pigmentos de melanina en el iris, responsable del color de los ojos. Más aún, la variación del pigmento en el color va desde el marrón hasta el color azul o verde, dependiendo de la cantidad de melanina en el iris de los ojos.

Esa conclusión es producto de un estudio científico realizado en 155 personas localizadas en Dinamarca, Turquía y Jordania, en el que se señalaba que la mutación responsable del color de los ojos debió haber ocurrido hace ocho mil a diez mil años, probablemente en el mar Negro⁽²⁾. Por lo cual se puede inferir fácilmente que aquellas personas que presentan un fenotipo de ojos azules deben descender de un ancestro común, probablemente europeo, al ser una mutación específica que no ocurre en aquellas personas con ojos verdes o marrones.

El gen de la miopía

Se conocía que la miopía es hereditaria, pero no se había logrado identificar el gen o los genes responsables de la enfermedad hasta hace unos años.

El año pasado se publicó un trabajo sobre el gen responsable de la miopía o la imposibilidad de poder enfocar a corta distancia⁽³⁾, que brindaría la posibilidad de desarrollar un medicamento

capaz de interferir con el desarrollo de esa enfermedad. El estudio fue posible al investigar a alrededor de cuatro mil gemelos en el Reino Unido por la fácil identificación de los cambios genéticos que deben estar asociados al ambiente, y posteriormente fue confirmado en más de trece mil pacientes localizados en Holanda, Reino Unido y Australia.

Dicho gen es el RASGRF1 el cual está implicado en el desarrollo del ojo así como en la transmisión de las señales visuales al cerebro. Asimismo, los investigadores, realizando experimentos en ratones, elucidaron el gen a través de modificaciones del gen RASGRF1 y observando la rigidez del cristalino en los modelos animales.

De hecho, aquellas personas con serios problemas de miopía, a largo plazo suelen perder la visión tras desprendérselos la retina. De allí la importancia de desarrollar medicamentos que detengan la miopía, y poder administrarlos a muy corta edad a la población, y así erradicar dicha epidemia.

En paralelo, otro estudio dirigido por Ohad Birk indica que las personas miopes poseen una mutación en el gen LEPREL1⁽⁴⁾, que codifica una enzima necesaria para la modificación del colágeno en el ojo, de modo que su carencia trae como consecuencia un crecimiento anormal del globo ocular y, por ende, la miopía.

Un investigador llamado Ian Morgan publicó en la revista científica *The Lancet* en 2012 que la miopía es producto de la exposición a la luz solar, la cual incrementa la producción de dopamina que interfiere con el crecimiento natural del globo ocular⁽⁵⁾.

A pesar de todos esos esfuerzos científicos, no se ha logrado explicar, por ejemplo, por qué en Singapur, más del 80% de la población padece de miopía, considerándose para la fecha una epidemia, sin pasar por alto el hecho de que el aumento de la población con miopías superiores a seis dioptrías incide en que con alta probabilidad presentará glaucoma, ceguera, o desprendimiento de la retina.

Lamentablemente la conducta social está limitada por dicha disfunción limitando actividades en trabajos que requieren de excelente visión sin olvidar que en 1999 la Organización Mundial de la Salud fomentó una campaña denominada “Visión 2020: El derecho a la Visión” para prevenir y ayudar a las personas por trastornos visuales donde la miopía está considerada como una de las principales causas de discapacidad visual (detalles en la nota de prensa publicada en agosto de 2014 por la OMS y disponible en <http://goo.gl/WB2EY3>). Por otra parte, el trabajo liderado por Polanco y colaboradores⁽⁶⁾ resalta cómo las y los estudiantes entre los primeros niveles de educación suelen ser víctimas de burla por los correcciones ópticas necesarias para mejorar su campo visual, así como citar estudios del nivel educacional con la miopía entre otros⁽⁶⁾.

El gen de la fidelidad en los hombres

En el mundo del amor describiremos tres genes, y este es el primero de ellos. El primero de ellos es el gen que está estrechamente asociado a la vida matrimonial, conocido como el gen RS3 334 (nombre nada romántico, dicho sea de paso), el cual está vinculado a la vasopresina, relacionada con la respuesta sexual mayoritariamente en los hombres. De manera que la carencia o una o dos copias del gen en los hombres, están estrechamente ligados con el carácter fiel en sus relaciones de pareja, siendo los más fieles aquellos que no presentaban ninguna copia.

La conclusión fue producto de un estudio, liderado por Hasse Walum, de 552 hombres suecos realizado en el Instituto Karolinska de Suecia durante cinco años⁽⁷⁾. De hecho, recordemos que la vasopresina es conocida como hormona antidiurética, que activa la gratificación, así que el gen puede ser llamado el gen del compromiso.

La monogamia no es nueva en el reino animal, pero tampoco es muy frecuente. A los caballitos de mar se les asocia con la lealtad porque al morir uno de la pareja, el compañero se queda a su lado hasta que muere por hambre. Otro ejemplo son los cisnes, pero a diferencia de los caballitos de mar, al morir su pareja, buscan un compañero. En contraste, las arañas, la mantis religiosa y los monos son los más infieles en el planeta.

De todo ello quizás a corto plazo sea posible encontrar en el mercado un estuche de diagnóstico que, a partir de una gota de sangre, determine el grado de fidelidad del hombre, el cual ya está determinado su patrón de conducta con respecto a la relación de parejas. La sociedad se construye con el grado de confianza entre las personas que contraen matrimonio o viven juntos.

El gen del amor

Una publicación científica del 2011 llegó a la conclusión de que el gen receptor de la oxitocina, conocida como la hormona del amor, desempeña un papel importante en la reproducción sexual⁽⁸⁾, al incrementar sus niveles después del acto sexual así como estar presente después del parto. De manera que la existencia de niveles de oxitocina hace que las personas sean más cariñosas, y podamos pensar en un gen del amor. De hecho, la estructura tridimensional de la oxitocina es muy similar a la de la vasopresina (mencionada anteriormente cuando se habló del gen de la fidelidad), donde solo hay dos aminoácidos que son diferentes de nueve que conforman su estructura. Más aún, este tipo de relaciones ya había sido indicado en el trabajo de Ferguson y colaboradores publicado en el año 2001⁽⁹⁾. En él realizaron pruebas en ratones y corroboraban esas ideas, donde el papel de Cupido era una inyección que incitaba la producción de oxitocina, es decir, se cambia la visión del arco por una inyectadora.

El gen de la felicidad en las mujeres

Investigaciones recientes han indicado que las mujeres presentan un gen asociado a su felicidad. Es el gen monoamina

oxidasa A (conocido por sus siglas en inglés MAOA, *Monoamine oxidase*), el cual regula una enzima que descompone dos neurotransmisores: la serotonina y la dopamina. Recordemos que la serotonina es conocida como la hormona de la felicidad. El estudio dedujo que solo las mujeres con niveles bajos de MAOA son más felices que el resto de ellas. Asimismo, reveló que ese gen no tiene ningún efecto en la población masculina, posiblemente por la presencia de la testosterona.

Realmente sorprende este hallazgo porque la presencia del mismo gen (MAOA), pero en la variante L, se suele vincular con personas que son más agresivas, a tal punto que esa variante se solía identificar como el “gen guerrero” ⁽¹⁰⁾.

No obstante, en la población femenina no se observa ese comportamiento por lo que se puede afirmar que el gen guerrero hace felices a las mujeres, a tal punto que pareciera que están predestinadas a serlo más que los hombres.

Al mismo tiempo, entra en escena otro gen llamado 5-HTTLPR al cual se asocia la sensación de felicidad que experimenta una persona, indistintamente de su sexo, según los estudios del grupo de De Neve ⁽¹¹⁾.

De lo dicho anteriormente, y desde un punto de vista genético social, el éxito entre parejas podría depender de que las mujeres presenten bajos niveles del gen guerrero MAOA, mientras que el hombre carezca de la expresión del gen RS3 334.

El gen de la ansiedad

El Consejo Superior de Investigaciones Científicas de España dio a conocer en 2008 el gen de la adrenomedulina que ayuda a proteger el cerebro de los efectos de la ansiedad y del estrés ⁽¹²⁾. La afirmación se basa en el estudio realizado en ratones donde al suprimir el gen, los animales presentaban un comportamiento más agresivo. Los investigadores de CSIC explicaban que aquellos que carecen de dicho gen, presentan un comportamiento hiperactivo del tipo convulsivo: en investigaciones con ratones, los sometían a estrés cuando los colocaban en una cámara hiperbárica, de modo que aquellos que carecían del gen, morían antes que los ratones sanos (sin ninguna alteración genética).

La adrenomedulina es una hormona peptídica que fue aislada por primera vez en 1993, y todos sus estudios son muy complicados porque cuando se eliminaba el gen, los ratones fallecían. En ese sentido, el éxito de los investigadores españoles liderados por Alfredo Martínez, fue suprimirlo únicamente en el sistema nervioso.

De modo que esperemos en el futuro un medicamento cuyas moléculas repotencien la producción del gen, para que así nos pueda ayudar a combatir la ansiedad.

El gen asociado al sueño

El gen ABCC9 tras un estudio realizado en más de diez mil personas distribuidas a lo largo de Europa, revela que su

presencia implica ser “dormilón”, porque está estrechamente vinculado con la producción de energía en las células del cuerpo ⁽¹³⁾. De hecho, este gen codifica en la proteína SUR2 que forma parte del canal de potasio.

Dicho gen está presente en las moscas de la fruta de modo que al suprimirlo en ellas, se observó que dormían menos en la noche que aquellas que lo poseían. Sin embargo, se están comenzando estudios para conocer si la SUR2 está también implicada en la diabetes y en enfermedades cardiovasculares.

El gen de la inteligencia

Un estudio publicado en febrero de 2014 por el Instituto de Psiquiatría King's College de Londres ha relacionado el espesor de la materia gris con la inteligencia después de analizar a más de mil quinientos adolescentes sanos de catorce años.

Asimismo, describen cómo el gen NPTN debe contribuir con nuestra capacidad intelectual, tras un estudio de 54.000 de sus variantes ⁽¹⁴⁾; y explican cómo las variaciones en la expresión del NPTN deben afectar indirectamente la comunicación entre las células neuronales así como influir notablemente en el grosor de la materia gris, que como sabemos, cumple un papel importante en las capacidades intelectuales.

Este tipo de noticias no son nuevas. Sirva de ejemplo la investigación publicada en 2012 donde participaron más de doscientos científicos de cien lugares diferentes del mundo, liderados por Paul Thompson. En ella, establecían que el gen HMGA2 determina la inteligencia así como el tamaño del cerebro ⁽¹⁵⁾, y concluían que mutaciones en ese gen alteraban la inteligencia.

CONCLUSIÓN

Hemos indicado la existencia de una serie de relaciones entre los genes y la conducta, que han sido divulgadas en excelentes publicaciones científicas internacionales donde se explica cómo los genes están implicados en nuestro comportamiento social. Si bien es cierto que los genes están programados para realizar nuestras funciones motoras, también lo es que los factores ambientales condicionan su activación o no, producto de la presión social. Actualmente es necesario realizar mayores estudios que puedan precisar, por ejemplo, nuestros niveles de inteligencia con la activación o no de un gen determinado, o por ejemplo, si la infidelidad posee un papel protagónica en la relación de las parejas. Lo que si podemos concluir es que el hombre posee una herencia genética y otra social, las cuales debemos lograr aprender a describir en conjunto, no aisladamente, para consolidar una vida que esté en equilibrio, sin que los factores negativos, tales como el egoísmo, la mentira y la envidia, ejerzan presión para condicionar nuestra conducta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rousseau JJ. Discourse on the Origin and the Foundations of Inequality among Men [E-book]. Adelaide, Australia: The University of Adelaide Library; 2014.
2. Edwards M, Bigham A, Tan J, Li S, Gozdzik A, Ross K, et al. Association of the OCA2 polymorphism His615Arg with melanin content in east Asian populations: further evidence of convergent evolution of skin pigmentation. *PLoS Genet* 2010; 6(3): e1000867.
3. Verhoeven VJ, Hysi PG, Wojciechowski R, Fan Q, Guggenheim JA, Höhn R, et al. Genome-wide meta-analyses of multiancestry cohorts identify multiple new susceptibility loci for refractive error and myopia. *Nat. Genet* 2013; 45(3): 314-318.
4. Mordechai S, Gradstein L, Pasanen A, Ofir R, El Amour K, Levy J, et al. High Myopia Caused by a Mutation in LEPREL1, Encoding Prolyl 3-Hydroxylase 2. *Am J Hum Genet* 2011; 89(3): 438-445.
5. Morgan IG. Myopia. *The Lancet* 2012; 379(9827): 1739-1748.
6. Polanco SIL, Rodríguez WB, González ML. La miopía degenerativa desde una perspectiva social. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2014; 27(3): Página por asignar.
7. Walum H, Westberg L, Henningsson S, Neiderhiser JM, Reiss D, Igl W, et al. Genetic variation in the vasopressin receptor 1a gene (AVPR1A) associates with pair-bonding behavior in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105(37): 14153-14156.
8. Kogana A, Saslow LR, Impett EA, Oveis C, Keltner D, Saturn SR. Thin-slicing study of the oxytocin receptor (OXTR) gene and the evaluation and expression of the prosocial disposition. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108(48): 19189-19192.
9. Ferguson JN, Aldag JM, Insel TR, Young LJ. Oxytocin in the Medial Amygdala is Essential for Social Recognition in the Mouse. *J Neurosci* 2001; 21(20): 8278-8285.
10. Frydman C, Camerer C, Bossaerts P, Rangel A. MAOA-L carriers are better at making optimal financial decisions under risk. *Proc R Soc B* 2011; 278(1714): 2053-2059.
11. De Neve JE. Functional polymorphism (5-HTTLPR) in the serotonin transporter gene is associated with subjective well-being: evidence from a US nationally representative sample. *J Hum Genet* 2011; 56(6): 456-459.
12. Fernández AP, Serrano J, Tessarollo L, Cuttitta F, Martínez A. Lack of adrenomedullin in the mouse brain results in behavioral changes, anxiety, and lower survival under stress conditions. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; 105(34): 12581-12586.
13. Allebrandt KV, Amin N, Müller-Myhsok B, Esko T, Teder-Laving M, Azevedo RVD, et al. *Mol Psychiatry* 2013; 18: 122-132.
14. Desrivieres S, Lourdasamy A, Tao C, Toro R, Jia T, Loth E, et al. Single nucleotide polymorphism in the neuroplastin locus associates with cortical thickness and intellectual ability in adolescents. *Mol Psychiatry* 2014; Feb 11: 1-12.
15. Stein JL, Medland SE, Vasquez AA, Hibar DP, Senstad RE, Winkler MA, et al. Identification of common variants associated with human hippocampal and intracranial volumes. *Nat Genet* 2012; 44: 552-561.

